

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Claude POSTEL-VINAY

né le 8 Janvier 1913 à Paris

Diagnostic différentiel des Embolies artérielles des Membres

Président : GOSSET, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

~~Docteur~~ Claude POSTEL-VINAY

né le 8 Janvier 1913 à Paris

Diagnostic différentiel des Embolies artérielles des Membres

Président : GOSSET, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	HIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROcq	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. ..	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES GRAND'MERES

A MES SŒURS, A MES BEAUX-FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur GOSSET

Chirurgien de la Salpêtrière
Professeur à la Faculté
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

En hommages de mon profond respect.

A MON MAITRE

Le Professeur agrégé Paul FUNCK BRENTANO

Chirurgien des Hôpitaux

*Dont la sollicitude a toujours guidé
nos études médicales et qui a bien
voulu nous donner le sujet de cette
thèse.*

En hommages respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

Professeur GOSSET
Professeur CARNOT
Professeur RATHERY

Externat

A. MOUCHET
A. SCHWARTZ
J.-L. ROUX-BERGER
Professeur ABRAMI
Professeur A. LEMIERRE

Internat

WEISSMANN-NETTER

Professeur agrégé F. de GAUDART D'ALLAINES
Docteur P. JOURDAN
Docteur A. LICHTWITZ
Docteur A. LAPORTE
Docteur LEVY

A MES CAMARADES

A MES CONFERENCIERS

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES EMBOLIES ARTERIELLES DES MEMBRES

HISTORIQUE

Depuis les anciens, les embolies artérielles des membres sont connues, mais leur pathologie et leur indication thérapeutique ne revêtent d'intérêt que depuis l'institution de la chirurgie conservatrice.

En effet, dans les descriptions et études retrouvées depuis la découverte de Harvey (1628), malgré les nombreuses observations publiées, les études faites à ce sujet, aucune tendance conservatrice n'a été prônée jusqu'aux travaux de Ssabranejeff, en 1895, et le traitement, purement symptomatique, s'adressait à la gangrène.

Depuis cette date, on a recherché à intervenir sur l'embolus, cause de gangrène, et l'embolectomie, tentée successivement par Lejars, Moyhinam, Glepke, Stewart, Handley, Doberauer, Carrel et Leriche, Murphy, n'a été qu'une suite d'échecs, ce qui explique le pessimisme exprimé par Lejars, en 1911, à la Société Nationale de Chirurgie : « Il y a bien peu d'espoir de réaliser quelque jour la désobstruction utile et durable qui lèverait l'obstacle mécanique de l'embolie et ne serait pas suivi d'une trombose nouvelle. »

Cependant, peu à peu, les indications de l'embolectomie se sont précisées et surtout en Scandinavie, des observations ont été publiées, et les succès semblent basés avant tout sur un diagnostic précoce.

Mais à l'heure actuelle, les échecs de l'embolectomie, les nouvelles données physio-pathologiques, ont permis d'orienter la thérapeutique de l'embolectomie dans un autre sens.

En effet, grâce à l'école française, et à Leriche notamment, on cherche à pratiquer les interventions non plus sur l'embolus, mais des interventions à visée fonctionnelle.

C'est depuis lors que, l'artériectomie pour embolie des membres, la sympathectomie et des méthodes nouvelles telles que : infiltrations anesthésiques, Eupavérine (Denk), ont donné de bons résultats.

C'est ainsi qu'actuellement, les possibilités chirurgicales et médicales dues aux nouvelles conceptions, permettent des résultats thérapeutiques remarquables, d'autant plus que leur mise en œuvre est plus précoce, d'où l'intérêt d'un diagnostic immédiat d'embolie artérielle des membres.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique réalisé par l'embolie artérielle des membres est considéré trop souvent comme des plus typiques et de diagnostic très facile.

Malheureusement, c'est là une notion qu'il faudra chercher à réformer car s'il est vrai que le diagnostic précoce, ferme, a une importance thérapeutique et pronostique considérable, il n'est pas moins vrai que celui-ci est souvent extrêmement difficile à poser et que chaque argument en sa faveur mérite d'être discuté avec soin.

Nous nous attacherons donc à réfuter cette opinion que le diagnostic d'embolie artérielle des membres « s'impose d'emblée ».

Schématiquement, le syndrome clinique est le suivant :

1° *Signes subjectifs* : la douleur atroce, brutale, constitue l'élément essentiel de l'embolie. Au début, elle est localisée en un point précis, siège de l'arrêt de l'embolus, mais rapidement elle tend à diffuser à toute une partie du membre. Diffusion centrifuge vers l'extrémité distale en règle. Comme il a été démontré par M. Leriche, phénomène douloureux, dû, non pas à un arrêt brusque de circulation, mais à une irritation du sympathique péri-artériel.

Rapidement, la douleur fait place à une sensation de froid et d'engourdissement siégeant dans tout le membre atteint.

2° *Signes objectifs* : dus à l'obstacle mécanique et aussi aux spasmes périphériques, ils sont de symptomatologie évidente traduisant l'ischémie en surface.

a) Le pouls a disparu, imperceptible. Exceptionnellement, on peut percevoir une sensation de choc due à la poussée de l'ondée sanguine contre l'obstacle.

b) Les troubles neuro-vasculaires comprennent : *décoloration cutanée*. Au début, peau blanche et cireuse; progressivement, cyanose et lividites.

C'est avec une rapidité variable qu'apparaîtront ces différents symptômes, vite parfois, souvent lentement, fonction de l'état de la circulation de retour.

La *température locale* est nettement abaissée, correspondant à l'impression d'engourdissement ressentie par le malade dès le début. « Plus la baisse de la température cutanée est accentuée, plus les désordres tissulaires sont importants. » (Haimovici.)

Les *réflexes* sont toujours diminués, souvent abolis.

Mouvements diminués en règle; souvent, dès le début, impotence fonctionnelle complète.

Sensibilité diminuée ou abolie quant à la sensibilité superficielle; souvent augmentée pour la sensibilité profonde.

3° *L'oscillométrie*: elle constitue un complément paraclinique d'une utilité indiscutable et il a été démontré que l'embolie abaisse à zéro la pulsabilité au Pachon et qu'il y a augmentation de l'indice oscillométrique au-dessus du niveau de l'embolus par rapport au côté opposé. Au contraire, dans la thrombose, la diminution oscillométrique est progressive.

Ce tableau si typique est encore complété par l'interrogatoire qui se révèle d'une importance primordiale. En effet, la notion de lésion cardiaque antérieurement connue et récemment décompensée permet encore d'étayer le diagnostic avec plus de sécurité.

Cependant, malgré ce tableau théoriquement si riche en symptômes, le diagnostic peut trop souvent être difficile et il existe « de fausses embolies artérielles » qui doivent être connues et dépistées, afin d'éviter des explorations toujours inutiles et parfois dangereuses.

Deux groupes d'affections différentes posent avant tout le diagnostic différentiel :

Les phlébites;

Les artérites.

A. — LES PHLÉBITES.

On a pu discuter à l'origine et l'embolie artérielle l'existence d'une phlébite. Ceci semble une éventualité exceptionnelle et dont l'existence elle-même doit être discutée. Il semble difficile d'admettre l'origine veineuse d'une embolie artérielle. Donc, les cas d'« embolie paradoxale » sont assez rares pour qu'il soit possible de passer chacun au crible de la critique. L'hypothèse du passage de l'embolus à travers le trou de Bothal n'a jamais été démontrée, sauf exception rarissime.

Mais, du point de vue qui nous intéresse avant tout dans ce travail, le point de vue diagnostic, la thrombose veineuse peut, en tous points, simuler l'embolie artérielle.

On retrouve une observation de Gardère et Desjacques (*Presse Médicale*, n° 9, 1937, p. 158), dans laquelle la phlébite revêt l'aspect de l'embolie artérielle typique. En voici un résumé :

M. U..., âgé de 38 ans, sans antécédents pathologiques, d'excellente santé habituelle, sportif, présente une semaine après une rupture musculaire dans le mollet droit de l'œdème de la région malléolaire et, progressivement, s'installe une phlébite typique. Deux semaines après l'apparition de celle-ci, survient brusquement une douleur atroce, soudaine, dans le membre inférieur gauche (donc du côté opposé). Le membre apparaît blanc, avec quelques traînées violacées; il est froid, insensible, immobile. Le pouls n'est pas perçu sur toute la hauteur du membre. Le diagnostic d'oblitération artérielle est d'abord envisagé, mais en l'absence d'une étiologie nette, on pense à une phlébite du membre inférieur gauche, se compliquant d'un spasme artériel. Une injection d'acécoline est pratiquée (0 gr. 10 intra-musculaire). « L'effet en est

miraculeux », disent les auteurs. En effet, en quelques minutes, tous les troubles ischémiques disparaissent : le pouls revient, le membre se colore et se réchauffe. Les jours suivants, apparition d'une phlébite typique.

Nous voyons donc que le groupement de tous les éléments de ce tableau réalise un syndrome absolument typique d'embolie artérielle. Cette observation est choisie parmi de nombreuses autres. En effet, de nombreux auteurs ont publié des observations du même ordre : Pallin, Larven, Bergeret, Guillaume et Delarue (de Bâle), Carcassonne, de Vernejoul, Audier-Danbicaud, Wertheimer et Frich, Fontaine et Maître, Fontaine, Israël et Pereira, Cadenat, etc... L'intérêt de cette question a, en outre, été montré dans un travail d'ensemble par Audier (*Paris Médical*, 1936, p. 384 à 390).

Quels sont les signes qui permettraient d'orienter vers la pathogénie exacte de l'ischémie du membre? Parmi eux, la cyanose associée à l'œdème serait pour le Professeur Grégoire un bon symptôme.

Audier donne, en outre, une certaine valeur à l'examen oscillométrique : « On a parfois une ischémie totale du pied remontant jusqu'au mollet avec conservation des battements de la fémorale et de la poplitée, alors que, dans l'embolie artérielle, les résultats de l'oscillométrie sont plus nets, plus schématique, plus en rapport avec les données classiques sur l'irrigation des membres. »

Mais ce ne sont là que des nuances sans signes pathognomoniques et nous pourrions relever un certain nombre d'observations dans lesquelles les interventions ont été pratiquées pour embolies artérielles, alors que la phlébite est en cause; celles-ci sont, hélas! trop nombreuses.

Nous voyons par ces observations, relevées parmi tant d'autres, combien difficile et intéressant est le diagnostic différentiel de l'embolie artérielle des membres.

Kulenkampf, en 1904, met à nu une fémorale spasmée sans battements mais dans laquelle on ne met pas en

évidence l'embolus, alors que la veine est oblitérée par un caillot récent.

Partsch, en 1933, intervient pour embolie de la fémorale; s'il trouve une artère spasmée, celle-ci ne contient pas non plus d'embolus. L'autopsie, qui a été pratiquée 30 heures après, a révélé une thrombose veineuse remontant jusqu'à la veine cave inférieure.

Loewen, en 1934, a opéré trois fois pour embolie artérielle des malades atteints de thrombose veineuse.

Wertheimer et Frich, en 1935, se trouvent en présence de signes paraissant tellement affirmatifs qu'ils ont exploré chirurgicalement la poplitée, la fémorale superficielle, puis l'iliaque externe.

Le Professeur Grégoire, Oberlin (cas rapporté par *Chevrier*), *Aurousseau* (cas rapporté par *Banzet*), sont intervenus pour embolie alors qu'il s'agissait de phlébite.

Cette difficulté peut trouver une explication dans la pathogénie de l'ischémie par thrombose veineuse. En effet, c'est un spasme artériel occasionnant un blocage de la circulation d'arrivée, et non une gêne de la circulation de retour, qui est à l'origine de l'ischémie.

Pour la plupart des auteurs, l'ischémie dans la phlébite est d'origine artérielle. Rares sont ceux (*Godin, Bidault, Cruveilhier, Bergeret, Guillaume et Delarue*) pour lesquels les signes d'ischémie aiguë seraient dus à une oblitération veineuse complète : tronc et collatérales.

L'étiologie du spasme artériel elle-même est discutée : « Interdépendance artério-veineuse » (*Carcassonne*), « Phlébartérie » (*Audier*), « Inter-relation artério-veineuse pathologique » (*Cornil*).

Nous voyons donc que le diagnostic entre embolie et phlébite à forme ischémiant se résume dans le diagnostic entre embolie artérielle et spasme artériel. Si, dans certains cas, des signes veineux bien individualisés pourraient orienter le diagnostic, souvent, le syndrome arté-

riel précède le syndrome veineux. Dans une observation de Chevrier, à l'Académie de Chirurgie, en 1938, les phénomènes phlébitiques ne se sont manifestés que neuf jours après le signe d'alarme artériel.

Comme a conclu P. Funck-Brentano dans son rapport au Congrès français de Chirurgie, en 1937 : « Ce qu'il faut retenir de la pathogénie des manifestations artérielles des thromboses veineuses aiguës, c'est le rôle du spasme artériel et son corollaire thérapeutique : l'action des anti-spasmodiques artériels qui sera double : immédiatement antalgique, et immédiatement diagnostique. »

Mais, on ne doit pas compter sur cette épreuve thérapeutique et diagnostique comme moyen de certitude diagnostique, ainsi qu'il a été démontré dans un certain nombre d'observations récentes. En effet, le résultat obtenu par une action pharmaco-dynamique bien appropriée ne permet pas toujours d'affirmer spasme artériel ou embolie.

Encore doit-on savoir que tous les agents pharmaco-dynamiques ne peuvent être également indiqués.

Deux sont formellement contre-indiqués :

1° *L'adrénaline* ne donne une hypertension artérielle que par vaso-constriction périphérique violente allant à l'encontre du but recherché ;

2° *L'eupavérine de Merck* ou, surtout, l'association *acécoline papavérine* qui, comme l'ont démontré P. Funck-Brentano et Justin-Besançon, se montre très supérieure aux médicaments isolés par suite de l'association des actions spasmodiques et vagomimétiques.

On peut encore faire une médication novococaïnique sur la chaîne sympathique, infiltration du ganglion stellaire pour le membre supérieur, du plexus lombaire pour le membre inférieur.

Là encore, si l'on pouvait obtenir des résultats constants, on pourrait affirmer le diagnostic. En effet :

1° Arrêt, puis régression de l'ischémie prouveraient l'existence d'un spasme artériel avec ou sans phlébite.

2° La persistance et l'aggravation de l'ischémie prouveraient au contraire l'existence de l'embolie artérielle.

En fait, rares sont les cas aussi schématiques. Une embolie artérielle peut guérir et s'améliorer sans intervention locale ou après injection de papavérine-acécoline, ou après eupavérine, après infiltration du sympathique ou sympathectomie lombaire.

Tout à l'opposé, le spasme sans embolus peut, malgré la mise en œuvre des traitements dont nous venons de parler, amener à la gangrène par ischémie.

Nous le voyons, le problème bien souvent reste complexe et il semble actuellement que l'association de la papavérine-acécoline à la novocaïnisation du sympathique lombaire fournisse le meilleur test diagnostique de l'épreuve thérapeutique. En effet, ce n'est qu'exceptionnellement que le spasme se prolonge après leur emploi répété. D'autre part, leur emploi, loin d'augmenter les dangers d'une intervention locale, est au contraire une thérapeutique adjuvante de premier ordre; le retard qu'elle peut apporter au traitement chirurgical est sans aucun danger.

B. — LA THROMBOSE ARTÉRIELLE ET LES ARTÉRITES.

1° *Le spasme artériel.*

Nous avons déjà vu, dans le chapitre précédent, combien était difficile le diagnostic lorsque la phlébite provoque le spasme artériel par contiguïté. Cependant, schématiquement, dans ces cas, l'élément veineux fournit un bon élément pour orienter le diagnostic. Il est donc facile de comprendre combien il peut être difficile de résoudre le problème posé par un spasme artériel isolé.

Il est, en effet, établi actuellement que l'ischémie est

due non pas à un caillot lui-même, mais au spasme déclanché par l'embolus.

On peut même dire que, sans intervention chirurgicale permettant d'affirmer le diagnostic ou sans vérification nécropsique, il est quasi impossible de résoudre le problème pathogénique. L'épreuve du traitement elle-même ne permet pas de tirer une conclusion certaine.

Bien plus, une guérison spontanée sans traitement ne permet pas d'affirmer que l'on ait eu affaire à un spasme artériel isolé.

Si compliqués que soient déjà les faits qui nous sont donnés à interpréter, les discussions pathogéniques concernant le spasme artériel viennent encore aggraver la difficulté du diagnostic.

Pour certains, en effet, le réflexe seul est invoqué. Pour d'autres (Peiser, Gallavardin et Bocca, Fiolle, Audier), le spasme serait déclanché par des *micro-embolies*. Deux processus ont été invoqués pour expliquer l'action de l'embolie sur la paroi artérielle :

- soit excitation tangentielle due à un caillot volumineux coincé dans l'artère dont la paroi réagit;
- soit excitation frontale due au choc d'un petit embolus qui bute sur une bifurcation artérielle, donnant un spasme violent à distance.

Nous prendrons pour exemple de la difficulté du diagnostic d'embolie due au spasme artériel isolé cette observation due à l'obligeance du Professeur Gosset et de Justin-Besançon.

Observation. — (Professeurs A. Gosset et Justin Besançon. Spasme des artères des membres inférieurs consécutifs à une opération dans la région rétro-sous-hépathique ayant simulé une thrombose artérielle bilatérale.)

M. I..., paludisme pendant de longues années. Plus de crises depuis six ans. Dysenterie amibienne dont les dernières manifestations remontent à une dizaine d'années, traitée par l'émétine.

Depuis le début de l'année, anorexie, amaigrissement, douleurs à l'hypochondre droit.

Examen : Foie gros, un peu dur, point douloureux sous le rebord inférieur du foie.

Examens de laboratoire : B.-W. négatif; urée 0,22; cholestérine 2,50; groupe sanguin n° 1, temps de saignement 2'30.

Temps de coagulation 6', numération globulaire G. R. : 4.880.000; G. B. 7.300.

Jamais le malade n'a ressenti de douleurs ni de crampes au niveau de ses jambes. N'a jamais remarqué de refroidissement des pieds. Il a noté une légère glycosurie passagère après des repas abondants. A la clinique, ni albuminurie, ni glycosurie, glycémie à 1,50 normale 25 jours après l'opération.

Opération. — 10 avril 1929 (Professeur Gosset). Kyste hydatique calcifié sous-hépatique situé très en arrière, derrière la face inférieure du foie au contact des gros vaisseaux. Foie dur, un peu cirrhotique.

Accidents artériels : Dans la nuit du 15 au 16 avril (soit 5 jours après l'opération), le malade est pris d'une crampe extrêmement douloureuse, simultanément dans les deux membres inférieurs qui deviennent froids et blancs. Le 16 au matin, apparition de petites taches cyanotiques sous les orteils et la plante du pied. Abolition des pulsations des pédieuses.

Le 16, à 16 heures, le malade est vu par le Dr Justin Besançon qui constate :

1° Abolition complète de l'indice oscillométrique à la cheville gauche et à la cheville droite;

2° Au-dessous du genou droit, aucune oscillation du Pachon. Au-dessous du genou gauche, réapparition brusque des oscillations avec un indice de 5;

3° Au-dessus des deux genoux, $1.0 = 5$.

Les membres inférieurs sont complètement froids, blancs avec taches vineuses sous les orteils.

Température à 37°5, bruits du cœur normaux, T. A. normale aux membres supérieurs. *On pratique une injection sous-cutanée de 0 gr. 20 d'acécoline.*

A 8 heures du soir et à 8 heures le lendemain matin, *on injecte la même dose*; dès la première ampoule, les membres se réchauffent et les douleurs disparaissent. L'exploration oscillométrique pratiquée le 17 avril montre que, partout, les oscillations sont revenues.

A la cheville gauche : $1.0. = 1\ 1/2$.

A la cheville droite : 1.0. = 1/2.

Au-dessous du genou droit : 1.0. = 1.

Dans les jours qui suivent, les pieds se réchauffent complètement et l'I.O. au troisième jour est de : 1 1/2 à la cheville gauche; 2 à la cheville droite. Lever le 2 mai, après être resté quelques heures dans un fauteuil, apparaît un *œdème léger et dur*. L'œdème disparaît rapidement, une radiographie des deux membres inférieurs pratiquée dans le dessein de révéler des calcifications artérielles ne montre à peu près rien, si ce n'est peut-être une légère opacité de l'interstice musculaire au tiers inférieur de la jambe gauche.

M. Justin Besançon adresse le malade à M. F. Nepveux pour faire pratiquer une épreuve d'hyperglycémie provoquée. Celle-ci n'est pas en faveur d'un diabète.

En résumé, spasme des deux membres inférieurs consécutifs à une opération ayant probablement irrité le plexus périaortique chez un malade présentant vraisemblablement une artérite ancienne mal déterminée (diabète léger? paludisme?).

Six semaines après, le Dr Justin Besançon reçoit des nouvelles du malade qui a fait une cure à Royat, les oscillations tibiales ont doublé d'amplitude.

Nous voyons donc qu'un tel tableau est bien difficile à différencier de celui de l'embolie d'abord incomplète, qui ne finit par obturer la lumière artérielle que par le caillot prolongé surajouté. Le processus péri-artériel, moins développé dans l'embolie et l'intégrité dans ce cas des veines, permettront seuls, en cours d'intervention, la discrémiation étiologique de l'affection. On conçoit donc que le diagnostic entre spasme et embolie ne puisse être porté.

2° *La Thrombose artérielle aiguë.*

Nous venons de voir combien difficile, parfois impossible, était le diagnostic lorsque la lumière de l'artère est vide de contenu solide. Encore plus difficile sera le diagnostic lorsqu'à l'élément physiologique pariétal s'adjoindra, comme dans l'embolie, l'élément anatomique endo-

vasculaire. C'est le cas que nous allons étudier maintenant de la thrombose artérielle.

Soit qu'il s'agisse de « monoartérite localisée » de l'adulte isolé par Leriche ou de thrombose artérielle aiguë, c'est là un problème beaucoup plus fréquent que celui posé par les phlébites.

On a pu dire « *au point de vue du diagnostic différentiel, il s'agit avant tout de distinguer entre l'embolie et la thrombose de l'artère par artérite* ».

M. Cadenat en intervenant, en 1936, avec le diagnostic d'embolie artérielle, a extirpé un caillot d'une artère à parois saines. Mais après l'intervention, il eut la surprise de constater une augmentation des oscillations du côté sur lequel il était intervenu par rapport au côté sain. Du fait du déficit circulatoire symétrique, et de l'intégrité clinique de l'endocarde, il a dû rectifier le diagnostic sans cependant pouvoir en affirmer aucun. D'autres observateurs ont révélé cette difficulté et obligé leurs auteurs à ne pas porter de diagnostics fermes.

Dans ces cas encore, les antécédents semblent devoir être l'élément essentiel permettant de trancher la discussion.

Ayant ainsi étudié les principales lésions autres que l'embolie artérielle pouvant réaliser le même tableau clinique, nous allons tâcher de classer les éléments qui permettront de trancher le diagnostic.

1° Avant tout, *la clinique* peut induire en erreur. En effet, bien différent du tableau clinique sus-décrit, peut être le tableau de l'embolie artérielle.

A côté de la notion nouvelle *d'embolie manquée* et *d'embolie occulte*, apportée récemment par Fiolle et sur laquelle a été centrée son très remarquable rapport de 1937, nous devons savoir combien les symptômes de l'embolie artérielle peuvent différer du tableau clinique classique.

En principe, on oppose les signes de la thrombose artérielle, donnant des signes ischémiques qui n'apparaîtront que progressivement, à la brutalité des signes donnés par le syndrome embolique.

Cependant, si l'embolie primitif est de petite dimension et ne bloque pas la lumière artérielle avant l'adjonction d'un caillot prolongé, la traduction de cette embolie artérielle sera réalisée par un syndrome ischémique progressif. Des auteurs étrangers ont pu faire des statistiques, en particulier Mac-Kechnie et Allen : sur 100 cas d'embolies étudiés, on pu noter 47 fois une apparition brusque et 53 fois une apparition progressive des symptômes ischémiques.

Parmi les formes à évolution progressive, il semble que l'on doive rattacher le tableau réalisé par les « artérites emboliques chroniques » (Haimovici). Evolution chronique due avant tout aux troubles neuro-vasculaires dont l'importance est bien supérieure à celle de l'oblitération mécanique. C'est dans ces formes que l'embolie artérielle peut réaliser, au premier chef, le tableau d'artérite chronique.

Encore une autre forme clinique de l'embolie artérielle est la forme phlébitique. En effet, nous connaissons bien maintenant la coexistence des lésions artérielles veineuses, mais moins bien connues sont ces associations lorsqu'il s'agit non pas d'artérites, mais d'embolies artérielles. Haimovici a pu isoler trois formes de lésions veineuses associées à l'embolie artérielle. Une forme typique où la thrombose est nettement secondaire à l'embolie artérielle, une forme atypique où la phlébite masque l'embolie tout en lui étant contemporaine, une forme latente où l'élément veineux associé n'est découvert qu'au cours de l'intervention ou de l'autopsie. Nous ne nous intéresserons ici qu'au cas de l'embolie masquée par une phlébite d'apparition contemporaine, qui, seule,

peut amener une discussion diagnostique du syndrome embolique à son début.

Certaines observations (Gallavardin et Devic, *Lyon Médical*, 1921, pp. 112 à 116) constituent un exemple typique de ces formes à prédominance nettement veineuse dans lesquelles le tableau de l'embolie artérielle est masqué par un syndrome veineux d'œdème mou relativement extensible.

Il est aisé d'admettre le retentissement d'une phlébite sur l'artère satellite de la veine par extension continue du processus infectieux aboutissant au « couple phlébar-tériel ».

Pour expliquer le retentissement immédiat d'une embolie artérielle sur le système veineux, on a pu envisager trois hypothèses :

a) Manifestation périphérique *simultanée* d'une infection générale sans retentissement de la lésion artérielle sur la paroi veineuse. Il faudrait alors admettre que la septicémie serait cause d'endocardite génératrice elle-même de l'embolus, à migration secondairement artérielle et en même temps de la phlébite thrombosante.

b) La *théorie mécanique* a été soutenue par Gallavardin et Devic. La thrombose veineuse serait due à la stase veineuse créée par le blocage artériel masquant l'ischémie artérielle causale.

c) Les élèves de l'Ecole de Marseille (Cornil, Mosinger, Carcassonne, Figarella, Malmejac, Fus et Hainovici) disent qu'il s'agirait de phénomènes *histo-pathologiques*, la propagation artério-veineuse se faisant transversalement par inflammation de l'adventice par contiguïté. Cette dernière théorie, si elle paraît très satisfaisante pour expliquer l'existence de réactions veineuses plus ou moins tardives après l'embolie artérielle, paraît plus difficilement acceptable quand il s'agit d'un œdème d'origine veineuse apparaissant en même temps que l'ar-

rêt du caillot dans l'artère, période dans laquelle la paroi artérielle ne peut encore avoir été irritée.

2° *L'interrogatoire* ne permet pas toujours d'affirmer l'origine de l'occlusion artérielle.

Bien qu'au premier abord, il semble capital de baser son diagnostic sur les antécédents du malade, car il existe des maladies emboligènes et des maladies thrombogènes, nous allons pouvoir, par un certain nombre d'exemples, montrer qu'il ne faut pas se baser trop absolument sur ces notions pour porter un diagnostic ferme.

Envisageons d'abord des cas d'infection thrombogène.

Chez un malade atteint de fièvre typhoïde, peut-on affirmer que le syndrome douloureux et ischémique est dû à une artérite ou à une embolie? *A priori*, on dira : artérite. Cependant, dans certains cas, on pourra retrouver l'existence d'une embolie et, dans un cas de Bard et Sensert, on a découvert une embolie de la bifurcation aortique. Parmi les observations publiées d'embolectomie, on a pu en retrouver trois qui ont été pratiquées chez les typhiques.

La grippe, la broncho-pneumonie, peuvent-elles aussi occasionner thrombose ou embolie? De nombreuses observations maintenant sont connues dans lesquelles on a pu affirmer l'existence d'embolies.

Dans les septicémies à streptocoques, les cas d'embolies ne sont pas rares. Pearse, en 1932, a publié cinq cas d'embolies post-partum ou post-abortum.

Pour Buisine (thèse de Lille, 1927), l'embolie serait plus fréquente que l'andartérite thrombosante dans la pneumonie.

De même on ne peut, chez un diabétique, affirmer systématiquement un diagnostic d'artérite; chez eux aussi, l'embolie peut exister.

L'artérite sénile n'élimine pas non plus la possibilité d'embolie. 2 pour cent des cas d'embolectomie publiés par Pearse, en 1932, sont pratiqués chez des malades atteints d'artérite sénile.

Cependant, c'est avant tout dans les affections chirurgicales que le diagnostic est difficile. Peut-on incriminer à une thrombose ou à une embolie l'existence d'un syndrome ischémique aigu survenant après intervention et drainage pour gangrène appendiculaire? La même hésitation subsiste en cas de traumatisme artériel.

Nombreuses donc sont les difficultés de ce problème.

En fait, seule la notion établie avec précision de l'intégrité artérielle périphérique associée à une lésion cardiaque et surtout à une endocardite rhumatismale pourrait à la rigueur permettre d'affirmer l'origine embolique d'une occlusion artérielle aiguë. Mais là encore, on ne peut affirmer le diagnostic. En effet, une atteinte cardiaque n'est pas forcément strictement localisée au niveau du cœur et fréquentes sont les atteintes cardio-artérielles. C'est ainsi que l'ischémie d'un membre chez un cardiaque peut être d'origine artérielle et non embolique.

3° Les *examens complémentaires* dont l'un primera tous les autres par son importance :

a) *L'oscillométrie* renseignant sur l'état du tronc artériel principal semble, à première vue, constituer une épreuve particulièrement fidèle et utile lorsque l'ischémie est due à un obstacle embolique dans un gros vaisseau. Mais, là encore, les renseignements fournis peuvent induire en erreur.

Dans certains cas, une abolition complète des oscillations ne correspond pas à l'oblitération artérielle.

A l'inverse, on a signalé des cas où l'occlusion artérielle complète est compatible avec une tensimétrie proche de la normale. Notre Maître, le Professeur Lémierre et Duruy ont rapporté, en 1927, le cas d'un malade présentant une oblitération complète de l'artère iliaque primitive par embolus avec conservation dans le membre correspondant d'une tension artérielle maximale de 9 au Pachon. Quelle que soit l'hypothèse invoquée, les faits certainement observés sont là et on ne peut se

permettre d'accepter sans restriction la loi : obstacle sur un tronc artériel principal = tension artérielle et indice oscillométrique nuls.

b) *Les antispasmodiques.*

Trois épreuves ont été conseillées : bains chauds, massages artériels, acétylcholine.

D'emblée, on doit rejeter le massage artériel risquant par fragmentation du caillot d'occasionner une gangrène alors qu'une embolectomie ou une artériectomie aurait pu amener la guérison.

Le bain chaud ne peut s'appliquer qu'au cas d'oblitération ou de spasmes de segments artériels distaux, nous ne le retiendrons pas.

L'épreuve de l'acétylcholine sur le spasme artériel isolé est d'une étonnante rapidité empêchant donc toute perte de temps en cas d'embolie confirmée.

Au contraire, l'inefficacité d'une injection d'acétylcholine dans un délai rapide permet de conclure à un obstacle mécanique et déterminer une intervention salvatrice.

D'autres méthodes ont pu être préconisées. Elles seraient d'une efficacité plus certaine : l'eupavérine de Merc ou l'association acétylcholine-papavérine.

Plus difficile à réaliser mais peut-être plus efficace serait l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire ou du ganglion stellaire, tel que l'a préconisé M. Leriche.

c) *L'artériographie* serait un procédé idéal permettant à la fois d'affirmer l'oblitération artérielle et de préciser le siège exact de l'embolie. Cependant, on ne saurait trop insister sur la possibilité d'accidents graves qu'elle pourrait déclencher (gangrène rapide du membre) et elle ne devra être employée qu'avec la plus extrême prudence et en tous les cas toujours associée à l'action des antispasmodiques qui, pour certains, limiterait les risques d'accidents et permettrait de ne pas rejeter définitivement cette séduisante méthode.

CONCLUSION

D'après l'étude que nous venons de faire du diagnostic différentiel des embolies artérielles des membres, nous voyons que si, dans certains cas, on peut facilement et avec certitude rapporter le syndrome ischémique à l'existence d'une embolie artérielle, trop souvent le tableau schématique est loin d'être réalisé et ce n'est alors qu'en s'appuyant sur des nuances cliniques, sur des examens paracliniques, dont nous avons vu la difficulté d'interprétation, que l'on pourra espérer orienter son diagnostic.

Si difficile parfois est le diagnostic différentiel que, à l'heure actuelle, l'étiquette pathologique ne sera posée que d'après les tendances du clinicien. Pour certains, en effet, souvent l'embolie pourrait être mise en cause; pour d'autres, au contraire, l'étiologie embolique ne pourrait être qu'exceptionnellement invoquée.

Il nous semble possible d'accepter en conclusion cette opinion de Langeron :

« L'embolie est la cause la plus rare des oblitérations artérielles. »

Vu le Doyen : *Vu le Président de thèse :*
TIFFENEAU, GOSSET

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Audier M. — La symptomatologie artérielle des phlébites des membres. (Le Progrès Médical, 4 mai '935.)

Audier M. — Thromboses veineuses aiguës simulant l'embolie artérielle des membres. (Paris Méd., 2 mai 1936.)

Audier M. — Embolies manquées. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Marseille, 9 janvier 1937.) (Rapporteur : Professeur Fiolle.)

Audier M. et Haimovici. — De l'association embolie artérielle et thrombose veineuse des membres. (La Science Médicale Pratique, 1^{er} octobre 1936, pp. 455-462.)

Auvray. — Contusion de l'artère axillaire, artérite oblitérante. (Gaz. Hôp., 1924, 374.)

Beaudet. — Gangrène des membres dans les affections cardiaques. (Th. de Paris, 1882.)

Berthier André. — Gangrène des extrémités dans la pneumonie. (Th. de Paris, 1899.)

Borchard A. — Etiologie, formation et diagnostic de l'embolie. (Beitr. f. Klin. Chir., 144 : 163-69; 1928.)

Bouchut et Paupert-Ravault. — Lésions veineuses au cours des oblitérations artérielles. (Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 20 mars 1926; Lyon Méd., 1926, n° 13.)

Boutin. — Embolies au cours des endocardites. (Thèse Paris, 1907.)

Cassaet E. — Diagnostic différentiel entre l'oblitération progressive et l'oblitération subite des gros troncs artériels. (XVII^e Congrès de Médecine, Bordeaux, septembre 1923.)

Cornil L. et Mosinger M. — Les interrelations artério-veineuses pathologiques. (Soc. Biol. de Marseille, 9 avril 1935, t. 119, p. 103.)

Delplats et Reboul. — Accidents de l'artériographie. (Bul. Soc. Nat. Chir., Paris, vol. 61, 1935, p. 10.)

Dufour et Mantoux. — Brusque oblitération artérielle du membre inférieur au cours de la fièvre typhoïde. Guérison par massage immédiat et prolongé. (Soc. Méd. des Hôp., 5 mars 1913, p. 143.)

Fiolle J., Carcassonne et Haimorici. — Note sur l'étude de la physiopathologie des embolies artérielles des membres. Rôle du sympathique dans le déterminisme des accidents. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille, t. 10, n° 9, novembre 1936, pp. 374-379.)

Frieh Ph. — Diagnostic de l'artérite oblitérante des membres. Modalités et Indications du Traitement Chirurgical. (Thèse de Lyon, 1935.)

Garin, Planchu et Masson. — Gangrène embolique des membres inférieurs, chez un malade ayant un cœur très arythmique. (Soc. Nat. de Méd. et de Sc. Méd. de Lyon, 22 juin 1932, in Lyon Méd., 150, 409-13, 16 octobre 1932.)

Gireaux. — Embolie artérielle des membres. (Thèse, Paris 1903-04, n° 533.)

Ilhenny A., Ilhenny C. et Voldeng. — Embolie des extrémités. (J. Kansas M. Soc., 36, 450-456, nov. 1935.)

Lemierre A. et Duruy A. — Oblitération de l'iliaque droite sans gangrène du membre correspondant. (Bull. et Mém. S.M.H.P., 31 mars 1927.)

Leriche R. — Du rôle de l'innervation périartérielle des artères et du sympathique dans le rétablissement de la circulation collatérale, après oblitération ou ligature, d'après les recherches expérimentales de P. Stricker et de F. Orban. (Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 15 avril 1930.)

Leriche R. — A propos des embolies artérielles. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille, le 1^{er} mars 1937.) (Rapporteur : Professeur Fiolle.)

Leriche R. et Fontaine R. — Technique de l'infiltra-

tion novocaïnique du sympathique lombaire. (Presse Méd., 17 novembre 1934.)

Scott et Morton. — Diagnostic différentiel de l'angio-spasme et de l'oblitération artérielle des membres. (J.A.M., vol. 97, p. 1.212-15, 1931.) (Analyse J. de Ch., 1932, p. 864.)

Seargy G. — Gangrène post-pneumonique par embolie de l'artère poplitée. (Méd. Record., vol. 139, pp. 67-68, 17 janvier 1934.)

Sherill, Spurling et Mc Curty. — Traumatisme de l'aorte abdominale, embolie des deux iliaques primitives, embolectomie. (Tr. South S.A., vol. 41, pp. 48-55, 1928 (in Pearse).)

Subert. — De la pathologie des gangrènes typhiques. (Thèse de Paris, 1899.)

Vaquez, Mauclaire et Giroux. — La disparition des oscillations dans les artères d'un membre est-elle toujours en rapport avec une oblitération artérielle? (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3^e série, tome XLIX, n° 21, 18 juin 1925, p. 895.)

Wertheimer P. et Frieih Ph. — Thromboses veineuses et oblitérations artérielles, gangrène des membres. (Pr. Méd., n° 50, 22 juin 1935.)

Xambeu Ch. — De l'oblitération des artères iliaques primitives et externe sans gangrène du membre inférieur

